Drei Fälle

von

Aortitis syphilitica.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medicin

verfasst und einer

hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Kinji Takiguchi

prakt. Arzt aus Kioto (Japan).

München 1905.

Kgl. Hof-Buchdruckerei Kastner & Callwey München.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41549027_0142

Drei Fälle

von

Aortitis syphilitica.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medicin

verfasst und einer

hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Kinji Takiguchi

prakt. Arzt aus Kioto (Japan).

München 1905.

Kgl. Hof-Buchdruckerei Kastner & Callwey München.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät der Universität München.

Referent

Herr Obermedizinalrat Prof. Dr. v. Bollinger.

Im Verhältnis zu den Berichten über Arteriosklerose sind Beschreibungen von Aortitis syphilitica spärlich in der Literatur vertreten, und erst in letzter Zeit in grösserer Zahl bekannt geworden. Vielfach sind auch die anatomischen Veränderungen des Gewebes durch Lues nicht sehr charakteristisch, und die Erkennung derselben als solche dadurch erschwert, dass der ätiologische Nachweis der Syphilis zur Zeit noch nicht möglich ist. Insbesondere sind Verwechslungen mit tuberkulösen Affektionen leicht möglich und früher wohl auch vielfach begangen worden. Es ist das um so leichter möglich, als in beiden Fällen — syphilitische Arteriitis und tuberkulöse Arteriitis — eine Anzahl von Veränderungen gemeinsam ist: Verdickungen der Gefässwände, Anhäufungen von Rundzellen, Riesenzellenbildung. Auch muss die anatomische Veränderung je nach dem Stadium, in welchem dieselbe zur anatomischen Untersuchung kommt, ein wechselndes Bild ergeben.

Seit Döhle 1885 in seiner Dissertation einen Fall von Aortensyphilis veröffentlicht hat, sind Fälle von verschiedenen Autoren mitgeteilt worden. Vor allem hat A. Heller in der 71. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte „die Aortensyphilis als Ursache der Aneurysmen“ zur Diskussion gestellt. Dabei hat er als makroskopische Veränderungen der Aorta die

folgenden hervorgehoben: In den Anfangsstadien Runzelungen der Intima der Aorta mit Verdünnung und Schrumpfung der Aortenwand in reinen Fällen; und unter dem Einflusse des Blutdruckes oft diese verdünnten Stellen als Grübchen ausgebuchtet; sehr häufig tritt eine sekundäre Endarteriitis hinzu. Heller hat noch erwähnt, dass die mikroskopischen Veränderungen der Aortitis syphilitica je nach dem Stadium verschieden sind.

Nach seiner Angabe sind es fortschreitende, kleinzellige, mit Riesenzellenbildung einhergehende Wucherungen, welche entlang den Vasa nutritientia bis zur Intima vordringen und zu Schwund, Nekrose und völligem Untergang der betroffenen Abschnitte führen, und bei der Rückbildung eine narbige Schrumpfung dieser Stellen zur Folge haben. Solche Stellen buchten sich dann unter dem Blutdrucke aus. An der eröffneten Aorta wölben sie sich gerne nach innen vor und können dann das Bild endarteriitischer Schwielen geben. Aus solchen Veränderungen der Aortenwand entstehen die Aneurysmen nach seiner Angabe in 80—90% der Fälle.

Auf demselben Kongress hat K. Straub unter Demonstration von Präparaten und Abbildungen gezeigt, dass es sich bei den Aortenveränderungen der Paralytiker nicht, wie man bisher annahm, um eine schwere prämolare Atheromatose, sondern um eine chronische, proliferierende, luetische Aortitis handelt, die ihre höchste Entfaltung meist in der Aorta ascendens und im Arcus erreicht.

Als charakteristische Merkmale dieser Aortenveränderungen führte er folgende an: 1. Unregelmässige, schwielige Intimaverdickungen von runzelig-höckeriger, warzenähnlicher Beschaffenheit; sie sind stets vorhanden. Inkonstante Befunde dagegen sind: 2. strahlige, narbenähnliche Einziehungen der Aorten-Innenfläche mit Verdünnung der Wand; 3. breite, flächenhafte, derbe Schwielen, die von den Ansatzstellen der Klappen ausgehen und durch Confluenz manchmal 4. einen ringförmigen Gürtel bilden, der den ganzen Anfangsteil der Aorta umfassen kann; 5. wulstige Verdickung und Verkürzung der freien Klappenränder; 6. Stenosen und völlige Obliteration der Abgangsstellen der Aortenäste, besonders der Interkostal- und Coronararterien, aber auch der Arcusäste und grossen Aeste der Bauchaorta. Der schwieligen Intimaverdickung geht stets eine Erkrankung der äusseren Wandschichten parallel. Von mikroskopischen Befunden führt Straub an, dass die Vasa vasorum durch endarteriitische, mit Elastica-Neubildung einhergehende Wucherungen verengert oder verschlossen sind; dass die Adventitia der Aorta auf weite Strecken hin oft dicht kleinzellig infiltriert ist und von der Adventitia aus die Media, oft auch die Intima vascularisiert, von Bindegewebe durchwuchert und meist mehr oder weniger stark infiltriert wird. In diesem Infiltrate hat er in mehreren Fällen von Lues Riesenzellen gefunden.

Seitdem ist mehrfach die Frage ventiliert worden, ob die von Haller und Straub geschilderten und als typisch luetisch gedeuteten

Veränderungen der Aorta nicht auch bei anderen Erkrankungen der Aorta, z. B. bei gewöhnlicher Arteriosclerosa vorkommen können, und ob es überhaupt spezifische Merkmale der Aortenlues gibt, worauf wir später genauer zurückkommen werden.

Bezüglich der Arteriosklerose hat Jores ausführliche Studien angestellt und gefunden, dass die Beteiligung und starke Entwicklung einer hyperplastischen Intimaverdickung[1]) eine charakteristische Erscheinung der Arteriosklerose ist, während ein Fehlen dieser hyperplastischen Schicht im Bilde der Intimaverdickung dafür spricht, den Process aus dem Gebiete der Arteriosklerose auszuscheiden. Ausserdem ist noch das Auftreten der fettigen Degeneration für die Arteriosklerose charakteristisch, während diese Degeneration bei der Aortensyphilis so gut wie fehlt.

Im Jahre 1903 hat Heine drei Fälle von syphilitischer Aortitis veröffentlicht, in denen er in der Media herdweise Infiltration nachwies. In dieser Infiltration fand er verschiedene Zellelemente (Riesenzellen, epitheloide und Plasmazellen) und betrachtete diese Zellinfiltration als Gummiknoten, worin er den Nachweis der syphilitischen Natur der Erkrankung erblickte.

Chiari hat in demselben Jahre bei der 75. Versammlung der deutschen pathologischen

[1]) Unter „hyperplastischer Intimaverdickung“ erklärte er, dass sie charakterisiert sei durch eine aus kräftigen elastischen Lamellen bestehende Grundsubstanz, und die Bildung der Lamellen geschieht nach ihm durch Abspaltung aus der Membrana elastic. intern.

Gesellschaft zu Cassel seine eingehenden Studien über diesen Gegenstand mitgeteilt. Er teilt diese Erkrankung hauptsächlich in zwei Typen (A u. B). Unter Typus A fasste er diejenigen Formen von Erkrankung zusammen, welche man gewöhnlich als Endaortitis chron. deformans zu bezeichnen pflegt, und welche durch Verdickung der Intima und schnell erfolgende regressive Veränderungen des neugebildeten Gewebes charakterisiert sind. Typus B dagegen ist dadurch gekennzeichnet, dass die Media und Adventitia hauptsächlich Sitz der Veränderungen sind. Chiari bezeichnet daher diese Formen als „Mesoaortitis productiva". Der Unterschied zwischen beiden Typen beruht auf der geringen Tendenz zu regressiven Veränderungen der Intima bei Typus B und ausserdem auf der Bildung von Furchen und kleinen Ausbuchtungen an der Innenfläche der Aorta, und schliesslich auf der eigentümlichen Lokalisation des Processes auf die Aorta thoracica.

Kürzlich erschien eine Arbeit von Abramow (Virchows Archiv, Bd. 178), in welcher sechs Fälle von Aortitis syphilitica beschrieben sind. In seinen Fällen — ausgenommen der sechste, mit miliaren Gummen an der Media — handelt es sich nur um Rundzellen-Infiltrationen in der Umgebung der Vasa vasorum der Adventitia und Media und Verdickungen aller drei Häute. Abramow kommt zu dem Schlusse, dass die Syphilis in der Aorta, ähnlich wie in anderen Organen, ebensowohl gummöse Processe, wie auch gewöhnliche cirrhotische Veränderungen hervorrufen kann, und dass nur wirklich gummöse Formen

vom anatomischen Standpunkte aus für charakteristisch angesehen werden dürfen, während die übrigen Veränderungen nichts anatomisch für Syphilis Spezifisches darbieten, wenn sie auch durch das luetische Gift bedingt sein können.

Im Jahre 1904 hat Marchand bei dem Kongresse für innere Medizin in Leipzig in seinem Vortrag „Arteriosclerosa" die Aortensyphilis erwähnt. Bezüglich der mikroskopischen Veränderungen hob er hervor, dass bei der Syphilis schwere Veränderungen der Media nie vermisst werden, dass die elastischen Lamellen oft in unregelmässiger Weise unterbrochen, auseinandergeblättert und von Bindegeweben und Gefässen durchsetzt sind, sowie dass die letzteren sich mit dichten Anhäufungen von meist einkernigen Zellen umgeben zeigen. Nach Marchand finden sich ähnliche Herde in der Intima, besonders aber auch in der verdickten Adventitia. Was die Riesenzellen in der Umgebung der Trümmer elastischer Lamellen betrifft, so hält Marchand dieselben für Fremdkörperriesenzellen. Marchand erwähnt dabei auch Verdickung und Verengerung der kleinen Gefässe der Adventitia und Media. Was die Veränderung der Media betrifft, welche hier ungleich mehr in den Vordergrund tritt, als bei der gewöhnlichen Arteriosklerose, so bezweifelt Marchand, ob dieselbe eine primäre Lockerung und Zerreissung der elastischen Lamellen oder auf eine ursprünglich von der Adventitia ausgehende Vascularisation und entzündliche Wucherung zurückzuführen ist.

In letzter Zeit hat Molinari über ausführ-

liche Untersuchung von zehn Fällen Mitteilung gemacht und ein im ganzen und grossen mit anderen Autoren (Heller, Straub u. a.) übereinstimmendes Bild konstatiert. In einem Falle, welchen er als Beginn der luetischen Erkrankung deutet, fand er deutliche Veränderungen an den elastischen Lamellen; er fand dieselben aufgefasert, auseinandergewichen, stellenweise zusammengeballt und häufig in ihrem Verlauf unterbrochen, während sich in den beiden anderen Schichten der Gefässwand keine deutliche Veränderung nachweisen liess. Molinari glaubt, dass die Syphilis keine vermehrte Zerreissbarkeit der elastischen Lamellen bedingen und auf diesem Wege Disposition zur Aneurysmenbildung schaffe, dass vielmehr die letzteren bei der syphilitischen Gefässerkrankung auf eine frühzeitige Zerstörung der elastischen Lamellen zurückzuführen sei. —

Ich habe durch die Liebenswürdigkeit von Herrn Professor Dr. H. Schmaus Gelegenheit gehabt, drei Fälle von Aortitis syphilitica zu untersuchen, wofür ich ihm hier meinen verbindlichsten Dank ausspreche.

I. Fall.

Mann; 42 Jahre alt; Vorschmied.

Anatomische Diagnose:

Endocarditis thoracica luetica; chronische Endocarditis der Aortenklappen mit Insufficienz und Stenose derselben; relat. Insufficienz der Mitralklappe. Hypertrophie und Dilatation des Herzens, besonders des linken Ventrikels; schwie-

lige Myocarditis, geringe Atheromatose der Aorta; Lungenödem; cyanotische Induration von Milz und Nieren. Fetthaltige Muskatnussleber.

Mässig kräftig gebauter männlicher Körper, Hautfarbe blass, im Rücken und an den abhängenden Partien reichlich Totenflecken, Totenstarre ausgebildet, beide Pupillen eng, die Corneae etwas getrübt. Brustkorb mässig weit, äusserlich ohne Besonderheiten. In beiden Unterschenkeln, rechts etwas mehr als links, reichlich Anasarka der Haut. Bauchdecken mässig fettreich, Fett von ziemlich dunkler Färbung. In der Brusthöhle $^1/_4$ Liter seröser, klarer Flüssigkeit; Zwerchfellstand rechts 5., links unterhalb der 5. Rippe. Baucheingeweide in gehöriger Lage; Rippenknorpel wenig verknöchert. An den Rippen zeigt sich auch in der Gegend des Herzens keinerlei Difformität. Herzbeutel in ziemlicher Ausdehnung vorliegend. Rechte Lunge überragt daumenbreit die Mittellinie in der Höhe der 3. Rippe, etwas weiter unten, unmittelbar über dem Herzbeutel berühren sich beide Lungen mit ihren Rändern. Linke Lunge mit der Spitze und dem Unterlappen durch einige Spangen verwachsen, ebenso die rechte. In der linken Pleurahöhle etwa $^1/_8$ Liter, in der rechten 1 Liter seröse, klare Flüssigkeit. Im Herzbeutel 1 Esslöffel voll gleichen Inhalts; die Vorhöfe sind prall gefüllt, der rechte fast nur mit Blutgerinnsel, der linke mit Blutgerinnsel und flüssigem Blut. Coronargefässe sehr stark gefüllt; im rechten Ventrikel reichlich Cruor, im linken Cruor und flüssiges Blut.

Beide Lungen gross und schwer, sehr saft- und blutreich, von etwas vermehrter Consistenz. In den beiden Unterlappen starke Hypostase, an den Spitzen umschriebene, von fibr. Gewebe umgebene Herde von geringer Ausdehnung.

Herz erheblich vergrössert, namentlich nach der linken Spitze; Spitze wird ausschliesslich vom linken Ventrikel gebildet; Epicard etwas verdickt, unter demselben spärliches Fettgewebe. Coronargefässe springen nicht besonders stark vor; linker Ventrikel sehr stark erweitert; Wand verdickt, jedoch nicht in einem der Erweiterung entsprechenden Masse. Die Papillarmuskeln und die Trabekeln der Herzwand sind sehr stark abgeplattet, z. T. sehnig verdickt. Im übrigen ist das Endocard glatt, ohne besonderen Befund. Die Klappensegel der Aorta verkürzt, mit unebener, rauher, knotiger Oberfläche, jedoch ohne frische Auflagerungen; ferner sind sie mit ihren Rändern an der Aortawand verwachsen, so dass zwischen den einzelnen Klappen bis ein paar Millimeter messende Abstände bestehen; im übrigen sind die Klappensegel stark verdickt, starr; Aorten-Ostienklappe für einen Daumen durchgängig. Der Eingang in die rechte Coronararterie ist etwas verengt, der in die linke nicht mehr aufzufinden. Im weiteren Verlauf zeigen die Gesamtarterien keine besonderen Veränderungen, nur einzelne gelbliche, offenbar auf Verfettung beruhende Flecken. In der Muskulatur des linken Ventrikels finden sich einzelne weissliche, anscheinend fibrösen Schwielen entsprechende Flecken eingelagert. Die Mitralklappe im Be-

reich beider Klappensegel ziemlich hart; das Mitralostium für drei Finger durchgängig; etwas besonderes ist in der genannten Klappe nicht zu finden. Der rechte Ventrikel ebenfalls erweitert und in seiner Wand verdickt, jedoch nicht so erheblich als der linke; an seiner Wand einzelne gelbe, auf Verfettung beruhende Flecken. Die Intima der Aorta zeigt vom Ostium der Aorta an, den ganzen Verlauf des Arcus und der Brustaorta, in geringerem Grade auch noch in der Bauchaorta, hochgradige Verdickungen. Es finden sich in all diesen Teilen ovale oder rundliche Plaques von beetartiger Form eingelagert, welche ziemlich steil gegen die Umgebung abfallen und 1—2 mm hoch sind. Ihre Oberfläche ist teils glatt, teils mehr oder weniger uneben, manchmal fein runzelig. Beim Einschneiden dieser Stelle kommt man in der Tiefe auf eine derbe, schwielige Masse, welche noch der Intima angehört. Die genannten Plaques erreichen eine Längenausdehnung von 1—1½ cm; daneben befinden sich mehr diffuse Verdickungen der Intima, welche teils eine glatte, teils eine feinrunzelige Oberfläche aufweisen. Nirgends finden sich sogenannte atheromatöse Geschwüre und Verkalkungen; nur an vereinzelten Stellen, namentlich an der Bauchaorta zeigen sich gelbliche Flecken von Linsengrösse, offenbar Verfettung des Endothels und Intimagewebes. Die erstgenannten Veränderungen sind dicht am Anfangsteil der Aorta und nehmen nach unten an Intensität und Menge ab. In der Bauchaorta überwiegen die einfachen Fettdegenerationen, doch bestehen daneben einige

Plaques. Die übrigen Arterien, der Milz, Nieren, des Gehirns, sowie die mesenterialen Arterien zeigen keine starken Einziehungen; nur Andeutungen von Atheromatose.

Milz im Zustande cyanotischer Induration, etwas verkleinert.

Leber von mittlerer Grösse, glatt, ohne Narbe oder abnorme Einziehungen an der Oberfläche; Schnittfläche ebenfalls glatt, mit Muskatnusszeichnung, ziemlich fettreich; in der Gallenblase ein Esslöffel voll flüssiger Galle.

Im Magen und Darmkanal nichts besonderes.

Beide Nieren etwas verkleinert, glatt, im Zustande cyanotischer Induration; Rinde nicht verquollen.

Im Gehirn nichts abnormes.

Vor zwei Jahren angeblich Unfall; Ueberanstrengung des Herzens durch schwere Arbeit.

Mikroskopischer Befund:

Die Adventitia ist nicht besonders verdickt. Alle kleinen Gefässe in derselben sind prall gefüllt. An einigen Stellen ist das Lumen durch die starke Wucherung der Intima obliteriert. Wenn man mit stärkerer Vergrösserung denjenigen Teil betrachtet, wo die Rundzellen reichlich angehäuft sind, so sieht man diese Rundzellen hauptsächlich in der nächsten Umgebung und zwar ganze Gruppen von Gefässen, Arterien und Venen herum angeordnet. Alle Schichten der kleinen Gefässe, besonders die Media und Intima sind enorm verdickt, so dass man an einigen Gefässen

überhaupt kein Lumen mehr auffinden kann. Diese Infiltration verbreitet sich entlang den Arterien und Venenstämme zwischen den Bindegewebsfasern; die Rundzellen drängen die Bindegewebsfasern auseinander. An anderen Stellen fehlen die perivasculären Infiltrationen der Arterien und Venen. An manchen Stellen findet sich die Intima in eine zellarme, mehr homogen aussehende Masse umgewandelt, welche hier und da das ganze Lumen ausfüllt. Es handelt sich hier wohl um ein einzelnes bestimmtes Stadium der Erkrankung. Die elastischen Fasern scheinen von den Zellen zwischen den Bindegewebsfasern zu stammen. Besonders sind die kleinzelligen Infiltrate in dem Grenzgebiete zwischen Adventitia und Media sichtbar; die Media und Intima sind im allgemeinen verdickt; an einzelnen Stellen zeigen sich folgende eigentümliche Veränderungen: Die Intima ist an denselben nach innen verdickt und vorspringend, das Gewebe zeigt an der betreffenden Stelle keine Zellen und seine Fibrillen keine Fasern mehr, sondern dickfaseriges, sich mit v. Gieson rot färbendes, hyalines Gewebe, welches in eine mit v. Gieson schmutzig braungelb gefärbte, zum grössten Teil schollig bis körnige, zum Teil mehr homogene Masse übergeht; zum Teil zeigt diese Masse Hämatoxylin und v. Gieson eine mehr violette Tinktion. Es handelt sich wohl um Verkäsung. Auch an andern Stellen findet sich zwischen den Bindegewebsfasern der Intima eine mehr feinkörnige, blaurot bis gelblich gefärbte, etwas mehr lockere, ebenfalls körnige Masse eingelagert, welche die Spalträume

ausfüllt; diese veränderten Stellen bilden umschriebene Flecken, an deren Peripherie die rote Färbung des hyalinen Bindegewebes in scharfer Linie abschliesst. Solche Stellen finden sich derartig eingelagert, dass die Grenze zwischen Media und Intima verwischt ist, und die erwähnten lockeren und körnigen Massen sowohl die Spalträume der Media und der Intima erfüllen, die faserigen, in zerfallene Masse übergehenden Partien aber schon an denjenigen Stellen, wo sie noch deutlich faserig sind, eine gelbe (statt rote) Tinktion aufweisen. Man kann das wohl als scharfe Grenze der in Verkäsung begriffenen Partien ansehen; in der Umgebung derart veränderter Stellen sind auch in der Media Gefässe in ähnlicher Weise von Infiltraten umgeben, wie in der Adventitia.

II. Fall.

Mann, 35 Jahre alt, Schäffler.

Anatomische Diagnose:

Multiple Endaortitis, leichte Verengung des Einganges in die Coronararterien, leichte fettige Degeneration des Herzmuskels, umschriebene Schwielen in demselben. Stauungsorgane. Lungen-Oedem.

Kräftig gebauter männlicher Körper, die Haut mit reichlichen lividen und rötlichen, zum Teil grünlichen Flecken, namentlich in den unteren Extremitäten; an letzteren leicht ödematös geschwollen. Totenstarre in Lösung, beide Pupillen mittelweit; aussen an der Leiche sonst nichts be-

sonderes. Beim Einschneiden der Haut zeigt das subcutane Fettpolster sich ziemlich stark entwickelt; die Muskulatur sehr kräftig braunrot; im Abdomen etwa $^1/_4$ Liter einer blutig gefärbten, serösen Flüssigkeit; die Bauchserosa überall glatt, feucht glänzend. Zwerchfellstand rechts 4., links 5. Interkostalraum; die beiden ersten Rippenknorpel sind ziemlich stark verkalkt. Der Thorax symmetrisch, kräftig gebaut. Der Herzbeutel liegt handtellergross vor. Die beiden Lungen sind frei, in den Pleurahöhlen geringe Mengen blutig gefärbten, serösen Inhalts. Im Herzbeutel etwa ein Esslöffel voll Serum; die beiden Vorhöfe, namentlich der rechte, enthalten ziemlich viel Blut und Blutgerinnsel; der linke Ventrikel ist mässig, der rechte stärker mit gleichem Inhalt gefüllt.

Beide Lungen sehr gross und schwer, stark von Flüssigkeit durchtränkt; Pleura stark durchfeuchtet, glänzend, glatt; die Schnittflächen sämtlicher Lungenabschnitte äusserst saftreich, mit etwas herabgesetztem Luftgehalt, sehr blutreich, die unteren Teile sehr luftarm, im Zustande starker Hypostase; in den Gefässen nichts besonderes; in den Bronchien sehr reichliche Mengen dünnen, schleimig-serösen Inhaltes; Schleimhaut ziemlich stark gerötet.

Herz etwas vergrössert, sehr schlaff, mit geringen Fettauflagerungen; Epicard durchsichtig, Coronargefässe geschlängelt, nicht verhärtet; Endocard und Klappen rechts zart. Oberhalb der Aortenklappen zeigen sich in der Wand der Aorta an mehreren Stellen flache, beetartige Erhaben-

heiten von etwa $^1/_2$—1 cm Durchmesser und einer Höhe von 1—2 mm, welche auf der sonst nicht verdickten und nicht veränderten Intima sich deutlich abheben. Beim Einschneiden dieser Stellen zeigt sich die Intima weisslich verdickt, bis auf 1 mm und darüber, ebenso die darunter gelegene Media; in letzterer finden sich sehr deutliche, grauweissliche, derbe, narbige faserige Einlagerungen, über welche die verdickte Intima hinzieht.

Die mikroskopische Untersuchung des Herzmuskels ergab eine grössere Fettdegeneration mancher Muskelfasern. Solche Stellen finden sich unmittelbar oberhalb d. Snn. Valsuvae III, eine Anzahl kleinerer im Verlauf des Arcus Aortae, sowie ihrem Brustteil; Lumbalaorta frei. Der Eingang in beide Coronararterien ist, indem er noch etwas in das Bereich jener Erhabenheiten fällt, etwas verengt. Die Coronararterien selbst sind nicht sklerosiert und zeigen eine glatte Intima. Die Mitralis ist kaum verdickt; in den Vorhöfen nichts besonderes. Die Muskulatur des ganzen Herzens ziemlich schlaff, hell braunrot, hie und da zeigen sich ganz feine weissliche Streifen, welche jedoch an der Grenze der Sichtbarkeit stehen. Nur an einer Stelle ein scharf umschriebener, etwa erbsengrosser, schwieliger Herd, etwa an der Kante des linken Ventrikels; die Aortenostien sind nicht verengt.

Milz etwas vergrössert, cyanotisch induriert.

Leber gross, fettreich, mit glatter Ober- und Schnittfläche; letztere etwas derber, jedoch ohne makroskopische, sichtbare Zunahme des In-

terstitiums, mit ausgeprägter Muskatnusszeichnung, die dunkleren Partien sehr blutreich.

Beide Nieren von mittlerer Grösse, mit ziemlich reichlicher Fettkapsel; Fibrosa leicht abziehbar; Oberfläche glatt, mit stark gefüllten Venensternen; auf der Schnittfläche, namentlich die Marksubstanz ziemlich dunkel; die Rinde nicht verbreitert, mit roten, den Gefässen entsprechenden Streifen durchsetzt; das Gewebe ebenfalls induriert; im Nierenbecken nichts besonderes.

Magen weit, mit teils blassen, teils von breiten, die Venen umgebenden, schmutzigbraunen, diffusen Streifen durchzogen, die Schleimhaut gequollen, im Fundusteil maceriert. Im Darme nichts abnormes.

Contusion des Thorax durch ein Fass; angebliche Dehnung des Herzens; Myorrhexis fibrosa möglich als Folge.

Potatorium 5—6 Liter Bier pro Tag.

Mikroskopischer Befund:

Im grossen und ganzen ist der Befund gleich wie beim ersten Falle. Die Adventitia ist kaum verdickt. Die meisten Arterienlumina sind sehr verengt durch die Verdickung der Wände. Die Rundzelleninfiltration ist in der Umgebung des Gefässes ebenso stark wie bei dem ersten Falle, besonders an der Grenze von Media und Intima. Die Media und Intima sind auch stark verdickt. An einigen Stellen der Media ist eine unregelmässig geformte Infiltration der Rundzellen zu sehen (anscheinend der Beginn der Bildung des

Granulationsgewebes). In der Umgebung derselben ist die Struktur des Gewebes undeutlicher. Bei der Färbung der elastischen Fasern bemerkt man an derselben Stelle die Continuitätstrennung derselben durch die Infiltration der Rundzellen.

III. Fall.

Mann, 51 Jahre alt, Schriftsetzer.

Anatomische Diagnose:

Hochgradige luetische Arteriosklerose der Brust- und Bauchaorta; retrahierende chronische Endocarditis der Aortenklappen; diffuse atrophische Lebercirrhose; rechtsseitige syphilitische Infiltration der Kehlkopfschleimhaut. Chronischer Dünn- und Dickdarmkatarrh. Chronische Gastritis. Obsolete Spitzentuberkulose beiderseits; Thrombose beider Venae femorales. Ausgedehntes Oedem der beiden unteren Extremitäten und der Lunge. Infarkte.

Mittelgrosse männliche Leiche, mässiger Ernährungszustand; grazil gebaut. Totenstarre vorhanden; an den unteren Extremitäten und Vorhaut Oedem. Die Haut zeigt in der Mediallinie eine dunkel verfärbte, narbige Einziehung von frischer Schnittwunde. Im Gesicht blaurote Totenflecke; Fettpolster gering; Muskelhaut blass, mässig durchfeuchtet, nicht besonders stark entwickelt; rechte Thoraxseite stärker vorgewölbt als links; in der Bauchhöhle findet sich ungefähr $^1/_2$ Liter getrübter Flüssigkeit.

Zwerchfellstand links am oberen Rand der 6., rechts 5. und 6. Rippe. Schleimhaut im Oeso-

phagus und Rachen ist leicht verdickt. Kehlkopfknorpel verknöchert. Schleimhaut blass, von einzelnen Blutausstrichen durchsetzt. Die Gegend oberhalb des Stimmbandes ist mondförmig gewulstet mit höckeriger Oberfläche. In der rechten Pleurahöhle 1 Liter, in der linken $^1/_2$ Liter Flüssigkeit. Linke Lunge an der Spitze leicht verwachsen, rechts ebenfalls adhaerent.

Lunge. Linke Lunge: Ueberall spiegelnde Pleura, ist blassgrau, Spitzen eingezogen; im unteren Drittel des Unterlappens eine fünfmarstückgrosse, derb sich anfühlende Partie; einzelne Teile derb, an der Spitze einige kirschkerngrosse, schiefrig verfärbte Herde; das Gewebe stark luft-, wenig blut- und safthaltig, im Unterlappen etwas blutreicher. Ueber den erwähnten Herden luftleer, stark saftreich; Stückchen sinken im Wasser unter; rechter Mittellappen sehr schwer und von dunkler Farbe; Lunge sonst blaugrau; im Oberlappen an der Spitze derbe, kirschkerngrosse, schiefrige Einlagerungen in der Gegend der grossen Bronchialstämme; in der Gegend der Hinterfläche findet sich ein kleiner, haselnussgrosser indurierter Herd mit graugelb schmutziger Schnittfläche, scharf abgesetzt; Oberlappen lufthaltig, blutgehalt- und saftgehaltarm; Mittellappen links luftleer, stark saft- und blutreich; Lunge vierlappig; im Unterlappen oben ziemlich saftreich, luftarm in den unteren Partien; daselbst eine kleinapfelgrosse, luftleere Partie; Schleimhaut der grossen Bronchien gerötet, mit zähem Schleim bedeckt; Lungenarterien leer.

Herz. Herzbeutel handtellerbreit vorlie-

gend; in demselben ein Esslöffel Flüssigkeit; Herz über zwei Faust gross, stark gefüllt, in allen Dimensionen erweitert; im rechten Vorhof grosse Blutgerinnsel; Aortenklappe schlussfähig; rechter Ventrikel ist mit ziemlichen Cruormassen gefüllt, enorm verbreitert; Tricuspidalis für vier Finger durchgängig; Tricuspidalis und Pulmonalis zart, beweglich, Muskulatur blaubraun; Epicard glatt, glänzend; über linkem Vorhof und Herzspitze subepicardiale Blutungen; subepicardiales Fett gering; linker Ventrikel gänseeigross; Mitralklappe für drei Finger durchgängig; Ventrikel enthält geringe Blutgerinnsel, Endocard getrübt, Muskulatur blaubraun, weisse Einlagerungen; Aortenklappen leicht verdickt recid.; Mitralis auch leicht verdickt; Muskulatur mit streifigen Einlagerungen; Intima der Aorta erweitert mit kalkigen Einlagerungen.

Milz nichts besonderes; stark gebuckelt, derb; Kapsel blaugrau; Pulpa braunrot, derb, sonst nichts besonderes.

Leber: Gallenblase mit Umgebung leicht verwachsen, Leber verkleinert, schneidet sich derb; Blut gering; narbig; Lebergewebe schwarz; in der Gallenblase dunkle Galle, sonst nichts besonderes.

Magen mit graubraunem Inhalt, Schleimhaut glatt, verdickt, Falten nicht ausstreifbar; Pylorus nicht verdickt, im Dickdarm die Schleimhaut rötlich verfärbt, sehr verdickt; im untersten Ileum Schleimhaut gerötet, geschwellt, mit gelblichen Massen bedeckt; Serosa keine Besonderheiten.

Intima, Brust- und Bauchaorta bis Zehnpfennigstückgrösse erweitert.

Nieren: Geringe Fettkapsel, derb, Fibrosa leicht abziehbar; Oberfläche glatt, blass; auf Durchschnitt und Rinde und Mark deutlich unterschieden; Rinde 0,6; Markkegel etwas verbreitert; Gromelli sichtbar; aus den Papillen weisser Saft ausdrückbar; Nierenbecken nicht erweitert; linke Niere ebenso; Markkegel etwas dunkler; Zeichnung deutlich; Rindenstücke verbreitert.

Mikroskopischer Befund:

Bei diesem Falle ist die Infiltration in der Media und Adventitia mehr diffus als in den beiden anderen Fällen. Ausserdem fällt hier die starke Gewebslockerung in der Umgebung der Gefässe auf. Fast alle Gefässe in derselben sind durch die Verdickung der Intima verlegt. Die Intima ist auch stark verdickt. An einer Stelle, wo die Rundzellenifiltration stark ist, ist das Bindegewebe zwischen die vielfach geteilten, elastischen Lamellen gewuchert.

Genauere Beschreibung der mikroskopischen Befunde in diesen drei Fällen.

Zellarten in der Umgebung des Gefässes: In den obenerwähnten, als Rundzellenanhäufungen bezeichneten Infiltraten lassen sich mehrere Zellarten unterscheiden. Bei der Carbolthioninfärbung sieht man folgende Arten von Zellen: a) runde Kerne mit dichtem Chromatingerüst und

scharf gefärbter Kernmembran mit spärlichem Protoplasma (gewöhnliche mononucleäre Leucocyten); b) ebensolche Kerne mit reichlichem Protoplasma, welches mit roten Körnern durchsetzt ist; unmittelbar in der Umgebung der Kerne ist ein schmaler, heller Saum sichtbar; c) an einer anderen Stelle findet man Zellen, in denen die Zellmembran und auch die Kernstruktur zu Grunde gegangen ist, und man nur grobgranuliertes, rötlich gefärbtes Protoplasma sieht; und wieder an einer anderen Stelle, wo nur die Zellmembran und in dem grobgranulierten Protoplasma der blass oder kaum gefärbte Kern mit spärlichem Chromatingehalt erhalten ist; d) Kerne mit mehr als zwei-, beinahe bis dreifach so grossem Zellkörper (Riesenzellen); e) Kerne mit entweder ovalem oder dreieckigem Zellleib, dessen Peripherie sehr dunkel gefärbt, dessen Kern excentrisch gelegen und mit einem hellen Hof umgeben ist; die Kerne haben ausserdem ein grobkörniges Chromatingerüst, welches tiefblau gefärbt ist (Plasmazellen); f) ziemlich grosse, kolbenförmige Kerne mit spärlichem Chromatingerüst; von beiden Polen des Kernes gehen gespitzte, spindelförmige Protoplasmamassen aus (Fibroblasten); g) kleinere Formen mit ähnlichem dunkleren Kern (gewöhnliche Bindegewebszellen).

Was die elastischen Formen anlangt, so bemerkt man in allen drei Fällen eine beträchtliche Wucherung derselben in der Media. Zwischen derselben und der Intima liegt eine dicke elastische Lamelle, deren Fasern parallel laufen, um dann ineinander überzugehen und wieder

voneinander abzuweichen. Da, wo Granulationsgewebe sitzt, unterbrechen die Lamellen ihre Kontinuität und teilen sich in ganz feine Fibrillen. Besonders in der unmittelbaren Nähe der Granulationsmasse ist die Unterbrechung der Kontinuität der elastischen Lamellen so scharf, als ob die Lamellen mit einem scharfen Instrumente abgeschnitten wären. An derjenigen Stelle, wo die elastischen Lamellen dicht nebeneinander liegen, bemerkt man eine geringe Leukocyten-Infiltration; aber da, wo die Lamellen auseinanderweichen, liegt eine starke Rundzellen-Infiltration.

Schluss.

Wenn ich meine Befunde an den drei Fällen zusammenfasse, so finde ich dieselben ähnlich, wie sie von anderen Autoren (Heller und Straub) schon angegeben wurden. Nur ist hervorzuheben, dass es sich in allen drei Fällen um gummöse Processe handelt, so dass man wohl die Veränderungen als spezifisch syphilitische ansehen kann. Alle Fälle, über welche Molinari berichtet hat, scheinen in einem ziemlich frischen Stadium gewesen zu sein. Was er am Schlusse seiner Arbeit betont hat, dass die frühzeitige Zerstörung der Lamellen die Aneurysmen-Bildung begünstigt, konnte ich in meinen Fällen nicht konstatieren.

Was die Veränderungen der Aussenhäute betrifft, so sind diese an der Adventitia und an der Media ausgeprägt, besonders in der Umgebung der Nutritionsgefässe. Wie oft schon

angegeben worden, scheinen die spezifischen Veränderungen bei Syphilis: 1. die Verdickung der Häute der Vasa vasorum in der Adventitia und Media, welche totalen Verschluss des Gefässlumens zur Folge hat, und 2. herdweise auftretende Rundzelleninfiltration in der Umgebung der Nutritionsgefässe und 3. der Schwund der elastischen Fasern zu sein.

Wie Baumgarten, Köster u. a. erwähnen, schreiten diese Veränderungen bei Syphilis immer von aussen nach innen vor, während das Verhältnis bei gewöhnlicher Arteriosklerose gerade umgekehrt ist (Marchand, Jores).

Bemerkenswert ist das Vorkommen von Plasmazellen in der unmittelbaren Nähe der Gefässe. Anderswo, z. B. zwischen einzelnen Bindegewebsfasern, wo die Rundzellen angehäuft sind, konnte ich niemals Plasmazellen finden.

Literatur.

1. Heller: Verhandlungen der Gesellschaft Deutscher Naturforscher und Aerzte 1899.
2. Straub: Ebenda.
3. Heine: Virchows Archiv Bd. 170.
4. Chiari: Verhandlungen der Gesellschaft Deutscher Naturforscher und Aerzte.
5. Abramow: Virchows Archiv Bd. 178.
6. Marchand: Verhandlungen des Kongresses für innere Medizin 1904.
7. Molinari: Inaugural-Dissertation, Leipzig 1904.
8. Thorel, Ch.: Syphilis der Arterien. Ergebnisse der allgemeinen Pathologie u. pathol. Anatomie. Herausgeg. v. Lubarch-Ostertag. 9. Jahrgang, I. Abteilung, S. 1042—1055. Wiesbaden 1904.
9. Heydenreich Hermann: Ein Fall von Aortitis luetica. Inaug.-Diss. München 1901.
10. Bardachzi Franz: Ueber 2 Fälle von Aortitis syphilitica mit Koronarterienverschliessung. Zeitschrift f. Heilkunde, Bd. 24, Jahrg. 1903, Heft X.
11. Joachim Hans: Ein Fall von Endaortitis luetica. Inaug.-Diss. München 1904.
12. Amende Dietrich, Ueber den Zusammenhang von Lues und Aortenerkrankung nach den Sektionsberichten des Münchener Krankenhauses r./Isar. Inaug.-Diss. München 1903.

Lebenslauf.

Verfasser, Kinji Takiguchi, wurde am 2. Februar 1859 als Sohn des Arztes Yeho Takiguchi und seiner Frau Hisa, geb. Morisawa, zu Kioto geboren. Nachdem er das Gymnasium zu Tokio absolviert hatte, besuchte er die medizinische Sonderabteilung der Kaiserlichen Universität zu Tokio. Nach fünfjährigem Studium an derselben hat er im November 1886 die ärztliche Staatsprüfung bestanden und dadurch die Approbation als praktischer Arzt erworben. Von 1887 bis 1903 hat er in Tokio Praxis gehabt. Nachdem er 1903 nach Deutschland gekommen ist, besuchte er die Universität zu Erlangen für ein Semester und trat im April 1904 in die Ludwig-Maximilians-Universität ein.

Während seiner Studienzeit in Deutschland besuchte er die Vorlesungen, Kliniken, Kursus und Laboratorium folgender Herren Professoren: Gerlach, Rosenthal, Graser, v. Bauer, von Angerer, von Bollinger, Schmaus, Dürck.

Allen diesen seinen hochverehrten Lehrern ist Verfasser zum grössten Dank verpflichtet.